

Carences Alimentaires chez les Aliénés

THESE

présentée et publiquement soutenue devant la Faculté Mixte
de Médecine Générale et Coloniale et de Pharmacie de Marseille

Le 15 juin 1942

par Antoine FRANCESCHI

né à Marseille le 16 juin 1913

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

MM. les Professeurs

Examineurs
de la Thèse

MONGES
POINSO
POURSINES
RECORDIER

Président

Assesseurs

IMPRIMERIE
SAINT-LAMBERT
24, Rue St-Lambert
MARSEILLE

FACULTÉ MIXTE
DE
MÉDECINE GÉNÉRALE ET COLONIALE ET DE PHARMACIE
DE MARSEILLE

Carences Alimentaires chez les Aliénés

THESE

présentée et publiquement soutenue devant la Faculté Mixte
de Médecine Générale et Coloniale et de Pharmacie de Marseille

Le 15 juin 1942

par Antoine FRANCESCHI

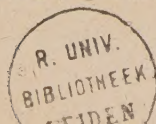
né à Marseille le 16 juin 1913

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

MM. les Professeurs

Examineurs de la Thèse	{	MONGES	{	Président
		POINSO		Assesseurs
		POURSINES		
		RECORDIER		

IMPRIMERIE
SAINT-LAMBERT
24, Rue St-Lambert
MARSEILLE



PERSONNEL ENSEIGNANT

DE LA FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE GÉNÉRALE ET COLONIALE ET DE PHARMACIE DE MARSEILLE

Doyen : L. CORNIL

Assesseur : F. MERCIER

Doyen Honoraire : L. IMBERT

Professeurs Honoraires : MM. MOITESSIER, CASSOUTE

OLMER, GAUJOUX, COTTE, AUBARET

Chargé de Cours Honoraire : M. TIAN

Secrétaire : J. COMTE

Bibliothécaire : M^{me} PEROL

PROFESSEURS :

<i>Anatomie</i>	CORSY
<i>Anatomie Pathologique et Pathologie Expérimentale</i> ..	CORNIL
<i>Bactériologie</i>	ROUSLACROIX
<i>Chimie Analytique et Hydrologie</i>	RIMATTEI
<i>Chimie Médicale</i>	ROCHE
<i>Clinique Chirurgicale</i>	FIOLLE
<i>Clinique Chirurgicale</i>	BOURDE
<i>Clinique Exotique</i>	HECKENROTH
<i>Clinique des Maladies Nerveuses</i>	ROGER
<i>Clinique Médicale</i>	AUDIBERT
<i>Clinique Médicale</i>	MATTEI
<i>Clinique Médicale</i>	MONGES
<i>Clinique Médicale Infantile</i>	GIRAUD
<i>Clinique Obstétricale</i>	VAYSSIÈRE
<i>Clinique Ophtalmologique</i>	JAYLE
<i>Clinique Oto-Rhino-Laryngologique</i>	BREMOND
<i>Clinique Urologique</i>	CHAUVIN
<i>Histoire Naturelle</i>	
<i>Histologie</i>	ROMIEU
<i>Hygiène Générale et Coloniale</i>	VIOLE
<i>Médecine Légale</i>	MOSINGER
<i>Parasitologie</i>	JOYEUX
<i>Pathologie Chirurgicale</i>	MOIROUD
<i>Pharmacodynamie et Matière Médicale</i>	F. MERCIER
<i>Pharmacie</i>	VIGNOLI
<i>Physiologie</i>	MALMEJAC
<i>Physique</i>	CHEVALIER
<i>Thérapeutique</i>	POINSON
<i>Professeur sans chaire</i>	POURTINET

Chargé de Cours :

Clinique Dermatologique VIGNE

Agrégé en exercice :

MM. SAUTET

DUBOULOZ

BERTHIER

BALANSARD

BRAHIC

FIGARELLA

ARNOUX

CHOSSON

MM. DELPHAUT

R. IMBERT

PAILLAS

AUDIER

DÖR

RECORDIER

SALMON

Agrégés libres :

MM. QUINTARET

PIERI

Chargés des fonctions d'agrégé :

Chimie médicale DERRIEN

Chargés de Cours complémentaires :

<i>Anatomie descriptive et topographique</i>	SALMON
<i>Chimie minérale</i>	ARNOUX
<i>Clinique des maladies contagieuses</i>	PERIOT
<i>Médecine opératoire</i>	DÖR
<i>Microbiologie</i>	BOYER
<i>Neuro-Chirurgie</i>	ARNAUD
<i>Obstétrique</i>	CHOSSON
<i>Pharmacodynamie aux Pharmaciens</i>	DELPHAUT
<i>Psychiatrie</i>	ALLIEZ
<i>Toxicologie</i>	GUILLOT
<i>Clinique stomatologique</i>	ACHARD

A LA MEMOIRE DE MES GRANDS-PARENTS

A MA MERE, A MON PERE

Qu'ils veuillent bien accepter l'hommage de ce travail en témoignage de mon affection filiale pour toutes les preuves d'abnégation et de sacrifice qu'ils n'ont cessé de me prodiguer depuis mon enfance.

A MA TANTE BAPTISTINE BELZANTI

Elle est pour moi une seconde mère.

A MON FRERE

A MA NIECE

Témoignage d'affection.

A LA FAMILLE BELZANTI

Témoignage affectueux.

A TOUS LES MIENS

A MON JURY DE THESE

A M. LE PROFESSEUR MONGES
PROFESSEUR DE CLINIQUE MÉDICALE

qui a bien voulu présider mon jury de thèse.
En hommage de profonde gratitude et de
profond respect.

A M. LE DOCTEUR RECORDIER
PROFESSEUR AGRÉGÉ A LA FACULTÉ DE MÉDECINE

Nous le remercions bien sincèrement de tous
les conseils qu'il nous a donnés pour la mise au
point de ce travail. Il nous a toujours témoigné
la plus grande bienveillance, je lui exprime ma
respectueuse reconnaissance.

A MES MAITRES DE LA FACULTE

A MES MAITRES DES HOPITAUX

A MM. LES DOCTEURS
MERLAND, DUCHENE, CARRIAT, MOUCHETTE
MÉDECINS-CHEFS AU CENTRE D'HYGIÈNE MENTALE

Hommage de respectueuse reconnaissance.

AU DOCTEUR CARCASSONNE
AGRÉGÉ DES FACULTÉS

Le premier de mes maîtres dans les hôpitaux.
Qu'il trouve ici l'expression de toute ma reconnaissance.

AU DOCTEUR LUCCIONI
CHEF DE CLINIQUE A LA FACULTÉ

que je remercie ici de tout ce qu'il a fait pour
moi, hommage affectueux et reconnaissant.

AU DOCTEUR XAVIER SERAFINO

AU DOCTEUR HENRI FIORENTINI

Témoignage de sincère amitié.

A MES CAMARADES D'INTERNAT
DU CENTRE D'HYGIENE MENTALE

A TOUS MES AMIS

Il nous est un devoir agréable avant de commencer cet ouvrage d'adresser un hommage respectueux et reconnaissant à nos maîtres de la Faculté, des Hôpitaux et du Centre d'Hygiène Mentale.

En particulier, nous remercions M. le professeur agrégé Recordier, médecin des Hôpitaux, de tous les conseils qu'il nous donna pour l'élaboration de ce travail. Nous adressons tous nos remerciements à MM. les médecins-chefs Carriat, Duchêne, Merland, Mouchette, qui ont mis à notre disposition toute leur science où nous avons puisé de précieux renseignements. Ils nous ont sélectionné les cas les plus typiques et les plus intéressants

M. le pharmacien-chef Garbiès a mis à notre disposition son laboratoire pour tous les nombreux examens pratiques. Très souvent nous avons eu recours à lui : il a toujours répondu avec la même courtoisie. Nous l'en remercions vivement.

Ne terminons pas sans souligner la précieuse aide pour la mise au point de ce travail que nous a apporté mon camarade le docteur Fiorentini : mon affection lui est acquise.

Carences alimentaires chez les aliénés

Travail du Centre d'Hygiène Mentale
de Marseille

Introduction

L'étude de la carence alimentaire chez les aliénés, bien que comportant certaines particularités dignes d'être relevées, ne constitue par un chapitre à part dans la carence en général. Nous n'avons pas la prétention de la décrire d'une manière complète, mais plutôt nous voulons montrer comment elle se présente cliniquement et quels problèmes elle fait surgir.

Il nous paraît inutile de revenir sur les notions physiologiques bien connues de ration, de besoin alimentaire, de valeur quantitative et qualitative des aliments, et en particulier de vitamines.

Les premiers, parmi les malades et parmi la population, les aliénés ont eu à subir les conséquences du rationnement : ainsi avons-nous pu assister, étape par étape, au déroulement des symptômes de la carence.

Dès leur première apparition, nous nous sommes trouvés en face de difficultés pathogéniques et thérapeutiques très grandes, ignorants que nous étions de leur véritable étiologie.

En effet devant des signes tels que : hypothermie, œdèmes, diarrhée, cachexie, nous avons orienté notre diagnostic vers des affections bien différentes (bacillose, urémie, asystolie, etc.). Après quelques tâtonnements, nous avons pu, par élimination, constituer un syndrome carentiel que nous avons tout d'abord rattaché à l'avitaminose : certains malades paraissaient se présenter comme des béri-bériques (existence de formes ascitiques) ou comme des scorbutiques (diarrhées sanglantes).

Notre réflexe a donc été de les traiter par les vitamines appropriées. Devant notre échec, force nous a été d'admettre qu'il s'agissait d'un syndrome de carence globale due à une hypo-alimentation générale.

Cette opinion fut confirmée par la publication de cas analogues rencontrés dans d'autres collectivités hospitalières.

Nous connaissons aujourd'hui parfaitement bien cette carence, tant dans son dépistage que dans ses modalités évolutives.

L'énorme mortalité qui avait soulevé au début un problème thérapeutique des plus angoissants n'est plus du ressort du médecin. Malgré le sérum, les vitamines, les potions toniques,

les tonicardiaques, les extraits surrénaliens ou hépatiques, l'évolution inexorable s'est produite et d'une façon rapide, parfois foudroyante.

Un régime de suralimentation, institué grâce au secours des familles n'a pu guérir certains malades profondément atteints. Une alimentation normale seule peut amener la guérison, à condition que l'on agisse tôt. Il semble qu'il y a un seuil qui, dès qu'il est franchi, ne permet aucun retour.

PLAN D'ETUDE

Les recherches poursuivies à l'Hôpital Psychiatrique de Marseille portent sur tous les malades des deux sexes. Nous n'avons eu ni la prétention ni les possibilités de les étudier tous d'une manière complète.

Pour certaines carences, nos examens ont été nombreux : étude clinique complète, recherches de laboratoire, investigations thérapeutiques. Pour le reste des malades (qui constituent un important contingent), nous nous sommes appliqués à réviser nos examens cliniques, à étendre nos connaissances dans le domaine du laboratoire, à corriger nos erreurs de thérapeutiques, à modifier nos idées pathogéniques, bref à avoir une vue nette et précise de cette carence.

L'ouvrage que nous allons entreprendre se base donc sur un grand nombre d'observations que nous ne pouvons pas toutes reproduire.

Voici comment ce travail est divisé :

I. — UN PREMIER CHAPITRE est consacré aux investigations.

Il comprend trois parties :

A. — *Plan d'examen* comprenant d'une manière schématique :

1. — Etude clinique avec court diagnostic psychiatrique et description des signes appareil par appareil.

2. — Examens de laboratoire.

3. — Constatations nécropsiques.

B. — *Résumés de quelques observations types.*

C. — *Présentations de quelques tableaux et statistiques.*

II. — UN DEUXIÈME CHAPITRE est constitué par la synthèse de nos investigations.

Après la description des signes de la carence, de ses formes cliniques, de son diagnostic et de son pronostic, ces différentes parties étant réunies sous le vocable « syndrome carentiel », les problèmes étiologiques, pathogéniques et thérapeutiques sont passés en revue.

III. — LES CONCLUSIONS.

CHAPITRE PREMIER

Investigations

A. - PLAN D'EXAMEN

I. — ETUDE CLINIQUE

C'est l'examen clinique proprement dit que nous pouvons diviser en deux chapitres.

a) *Examen psychiatrique.*

Très court exposé du diagnostic mental de chaque malade. Enumération des symptômes principaux présentés. Si besoin est, exposé de la forme clinique ; mais surtout, lorsque cela se présente, modification des signes mentaux.

b) *Examen somatique* proprement dit, suivant les stades de la maladie.

C'est le point le plus important de nos examens.

En effet, il comporte la revision de tous les appareils, aussi bien au point de vue général et fonctionnel qu'au point de vue physique.

Il est certain que, chez des aliénés (bien souvent nous avons eu affaire à des déments) il a été difficile d'entrer, par le seul interrogatoire, dans la minutie des troubles fonctionnels ; nous avons été obligés de nous baser sur nos propres explorations visuelles ou sur les manifestations signalées par les infirmiers que nous avons toujours vérifiées.

a) De ce fait, l'examen extérieur revêt une importance capitale : examen quotidien, répété et détaillé, d'abord examen visuel d'ensemble pour saisir l'évolution de l'amaigrissement ou de l'œdème — ou pour noter les localisations de cet œdème — ensuite étude de la peau (modifications éventuelles de la structure de la peau, des phanères, des muqueuses (aspect de la langue), des yeux.

b') *Signes généraux.*

L'examen extérieur devait être étayé par l'étude de la température et du poids.

Prise de la température matin et soir, cela va de soi, et courbe de poids : au début, on pesait le malade tous les mois, mais par la suite voyant l'évolution rapide de la maladie, tous les quinze jours et même tous les huit jours.

c') *Appareil digestif.*

Par importance, il vient immédiatement après les signes généraux.

Les troubles fonctionnels sont ici au premier plan : étude macroscopique des selles (leur fréquence, leur aspect, leur consistance, leur odeur, leurs modifications), étude de l'appétit.

Du point de vue physique : exploration de l'abdomen (recherche d'ascite au début, de points douloureux appendiculaires ou vésiculaires possibles), exploration du cadre colique et surtout du foie et de la rate. Nous avons pratiqué un certain nombre d'épreuves, que nous considérons comme cliniques et que, par commodité (en raison de leur relation avec le foie) nous plaçons ici. Ce sont : la recherche du temps de saignement, du temps de coagulation, le signe du lacet).

d) *Système cardio-rénal.*

Nous englobons à dessein dans un même système l'appareil cardio-vasculaire et l'appareil urinaire.

Le rein n'est-il pas *grosso modo* un filtre branché sur le système artériel ? Il y a lieu de retenir au premier chef : la diurèse (taux d'urines émises dans les 24 heures), le pouls, la tension artérielle.

Les différentes recherches ont été consignées journallement sur un tableau qui porte également mention de la température et du poids.

L'auscultation du cœur aux différents foyers, mitral et aortique surtout n'a pas été négligée, de même que les manifestations fonctionnelles de ce système (refroidissement des extrémités, douleur précordiale, acrocyanose, œdèmes).

e') *Système nerveux.*

Du point de vue fonctionnel, nous avons recherché non seulement les signes d'impotence éventuelle des membres et en particulier la possibilité de paraplégie flasque ou d'hémiplégie, mais encore certains troubles tels que ceux du tonus et de la trophicité, le tremblement, les algies diverses, le prurit.

Un examen physique a été constamment pratiqué en vue de déceler des troubles moteurs frustes, des modifications de la sensibilité (à tous les modes) et surtout des réflexes cutanés (signe de Babinski) et ostéo-tendineux (rotuliens et achilléens).

f') *Glandes endocrines.*

Pour compléter notre examen, nous n'avons pas omis d'inspecter le domaine des glandes endocrines dont le rôle est si important au point de vue métabolique.

Hypophyse, thyroïde, surrénale ont attiré surtout notre attention en présence de signes généraux tels que la cachexie, l'hypothermie, l'asthénie, la dépigmentation ; les extraits de ces glandes ont servi pendant longtemps de base à notre thérapeutique.

2. — EXAMENS DE LABORATOIRE.

Bien que la partie clinique revête un caractère primordial, nous ne pouvons nous passer du secours du laboratoire. Pour être complet, il faut faire une étude suffisante des deux grandes humeurs de l'organisme : le sang, les urines.

a) Sang :

Numération globulaire, formule leucocytaire, taux d'hémoglobine.

Glycémie.

Azotémie.

Une commission d'enquête présidée par M. le professeur Chevallier, fut chargée de rechercher chez nos malades le taux des principales vitamines circulant dans le sang ou émises par les urines : il s'agit des vitamines A. B. C.

Nous avons bénéficié de ce concours de circonstances et ce sont les résultats de cette enquête que nous donnons. Donc : vitamine A, vitamine C.

b) Urines.

Recherche du sucre et de l'albumine.

Vitamine B.

c) Selles.

La fréquence des diarrhées souleva au début des problèmes étiologiques importants, conditionnant des mesures d'hygiène et thérapeutiques adéquates.

C'est pourquoi il fut indispensable de faire parfois un examen complet des selles.

3. — CONSTATATIONS NÉCROPSIQUES.

Examen capital que nous nous excusons par avance de n'avoir pu pratiquer systématiquement. Néanmoins chez de nombreux sujets, tous les appareils et tous les organes ont été inspectés du point de vue macroscopique.

B. — RESUMES DE QUELQUES OBSERVATIONS TYPES

OBSERVATION I. — R... Charles, entré le...

Diagnostic mental : démence précoce ; aucune modification pendant la maladie.

Début par pâleur cireuse des téguments, amaigrissement rapide avec perte de poids — se plaint de faiblesse généralisée, mais prédominant aux membres inférieurs.

Conservation de l'appétit, état saburral des voies digestives, frilosité excessive, sécheresse de la peau.

Prise de la T. : 35°6 ; pouls à 48 ; poids : 49 kg.

Tension artérielle : 18-8, n : 4.

Le malade est immédiatement alité le 25 mars 1941.

La température, la diurèse, le pouls et le poids sont rigoureusement notés. Accentuation de la perte de poids. Hypothermie persistante. Pouls au-dessous de 60.

Maintien de la tension artérielle à 13-8.

Apparition d'œdèmes à la paupière inférieure, aux malléoles et aux lombes — en même temps l'asthénie augmente et une diarrhée dysentérique apparaît, rebelle à l'élixir parégorique.

Les œdèmes demeurent discrets : ils n'infiltrèrent que les paupières, les malléoles, les lombes et la racine des membres inférieurs — mais émaciation progressive — chute de poids énorme : 8 kg. en 24 jours, diarrhée persistante malgré le traitement.

L'examen somatique ne révèle rien au cœur, aux poumons, au système nerveux.

Examens de laboratoire :

Sang. — Azotémie : 0,15 ; glycémie : 0,60.

Vitaminémie A : 0,10 ; vitaminémie C : 0,18.

G. R. : 1.700.000 ; G. B. : 6.000.

Taux d'hémoglobine : 80.

Polynucléaires : 65 ; grands mono : 19 ; lympho : 14 ; cosinophile : 2.

Urines. — Variant entre 1.750 et 3.000 cc.

Albumine : 0 ; sucre : 0 ; azote : 3 gr. 50 par litre.

Selles. — Analyse négative.

Après une période de cachexie assez longue, de diarrhée, peu d'œdème, coma très court et mort le...

A l'autopsie : absence de lésion organique caractéristique.

Traitement institué : vitamines : flétase, ergorone, laroscorbine, sérum glucosé, solucamphre.

OBSERVATION II. — C... Etienne, entré le

Diagnostic mental : délire dégénératif. Aucune modification

malade est pris d'une syncope de courte durée.

Alitement : Température 35°6.

Paraît souffrir de douleurs thoraco-abdominales intenses sans caractères précis.

A l'examen clinique, on note un pouls : petit, filtrant, rapide, mais rien à l'auscultation au cœur.

L'exploration des autres appareils demeure négative.

Deux heures après son alitement, il entre dans le coma et succombe.

A l'autopsie : absence de lésions organiques.

C. — PRESENTATION DE QUELQUES TABLEAUX ET STATISTIQUES

1. — CONSÉQUENCES DE L'HYP0-ALIMENTATION.

L'effet de la carence se traduit par une augmentation de la mortalité asilaire. Mieux que des explications le tableau que nous donnons, dû à l'amabilité de M. le docteur Duchêne, médecin-chef du Service des hommes, permet de saisir toute la réalité de cette assertion.

Avant l'année 1940, la mortalité à l'Hôpital Psychiatrique de Marseille n'excédait pas 6 à 8 % par an ; au cours de 1941, elle est passée à près de 45 %.

Les malades les plus atteints sont les déments précoces, les déments vésaniques et les P. G.

Voici une statistique relatant, pour chaque affection mentale, les décès enregistrés durant les mois de janvier, février, mars, avril, mai, juin, août et octobre de l'année 1941.

P.G.	49
Démence organique	33
Démence sénile	25
Epilepsie	4
Délire systématisé chronique	15
Manie mélancolique	11
Démence vésanique	52
Démence précoce	123
Oligophrénie	23
Total	335

2. — POURCENTAGE DES PRINCIPAUX SIGNES CARENTIELS RENCONTRÉS
DANS LES DEUX SEXES.

SYMPTÔMES	HOMMES	FEMMES
Perte de poids	100	100
Asthénie	90	100
Hypothermie	100	100
Œdèmes	100	100
Boulimie	100	100
Diarrhées	70	80
Ascite	15	0
Atteinte pulmonaire .	60	40
Areflexies	10	30
Traces trophiques ...	50	50
Pâleur	90	90
Acrocyanose	40	70
Lésions cardiaques ..	0	0
Affections cutanées ..	15	15
Anémie	100	100
Hypovitaminémies A	80	80
B	70	70
C	40	50
Hypoglycémie	80	80
Hypoazotémie	30	50
Albuminurie	0	0
Glycosurie	0	0
Hypoazoturie	100	100
Polyurie	50	20

au 1^{er} de chaque mois

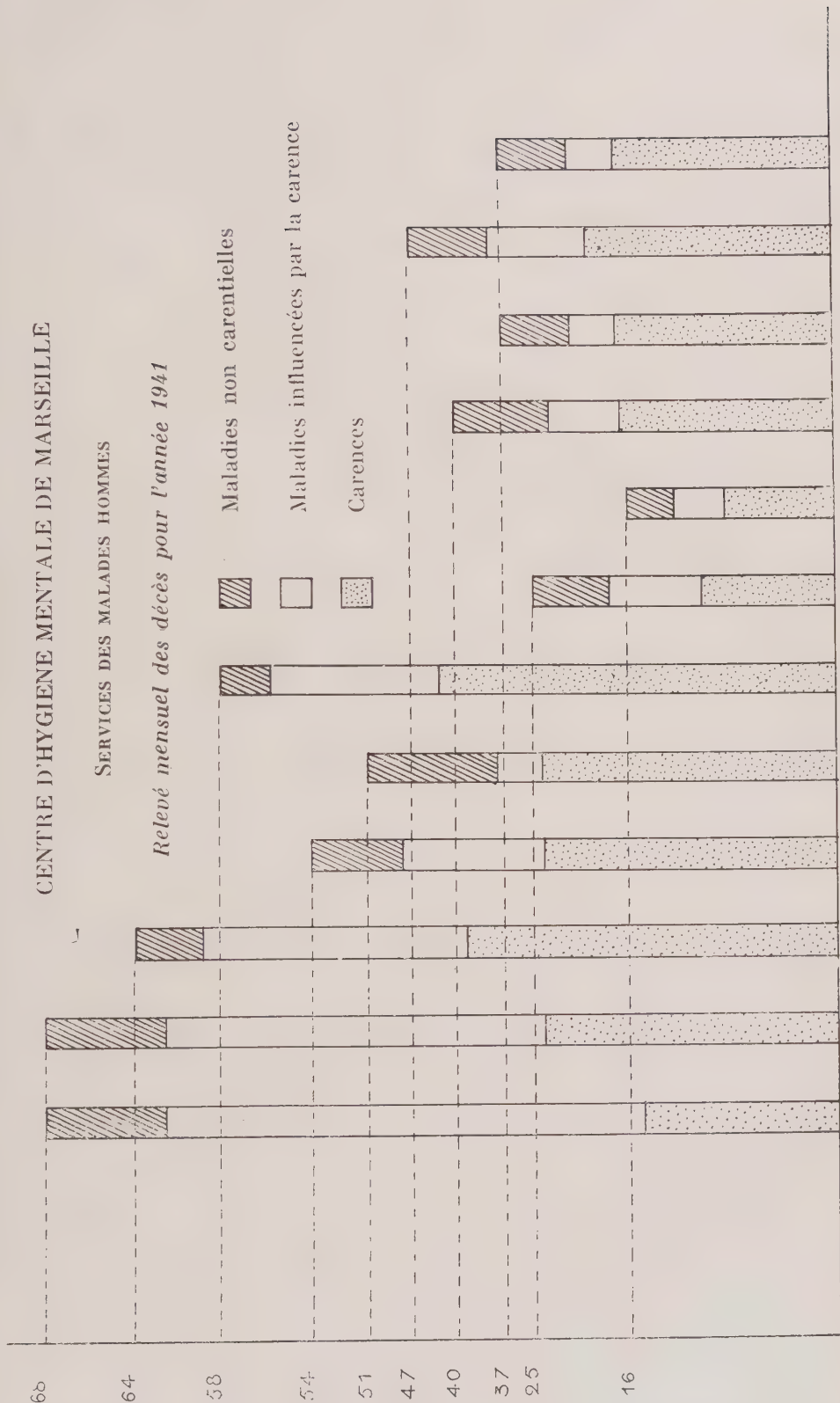
1055 1000 885 841 805 765 721 704 794 759 734 690

CENTRE D'HYGIENE MENTALE DE MARSEILLE

SERVICES DES MALADES HOMMES

Relevé mensuel des décès pour l'année 1941

Maladies non carentielles
Maladies influencées par la carence
Carences



CHAPITRE II

RESULTATS DES INVESTIGATIONS

Le Syndrome Carentiel

I. - TABLEAU CLINIQUE

DÉBUT

Il est rare d'assister à une évolution rapide du syndrome. Dans la majorité des cas, il s'installe progressivement, insidieusement et se traduit par une atteinte précoce de l'état général.

On est tout d'abord attiré par un signe dominant : l'amaigrissement. C'est la fonte progressive des masses graisseuses sous-cutanées ; faisant disparaître le relief normal des parties charnues : les joues s'affaissent, se creusent, les plis de la bouche se dessinent davantage ; les yeux s'excavent, de même que les tempes. Si l'on fait déshabiller le malade, on constate la saillie plus marquée des clavicules, des omoplates, des côtes, la diminution du volume des fesses (les muscles se dessinent), la flaccidité de la peau de l'abdomen, la maigreur des membres où les muscles se dessinent sous le revêtement cutané.

Les téguments d'ailleurs, où la vascularisation paraît déficiente, prennent un aspect spécial : ils sont ternes, secs, se recouvrent de très fines squames ; les poils manquent de luisant.

En même temps qu'elle se déshydrate, la peau insuffisamment irriguée ne se colore pas et se dépigmente : le faciès est pâle, blafard, cireux, parfois prend une teinte subictérique.

Une diminution des forces suit cet amaigrissement.

Chez le malade calme, mais doué d'une certaine activité, on remarque une tendance à l'inertie, une recherche « du moindre effort » : il est souvent immobile, ne cherche pas à se distraire, est pauvre de mouvements ; quand on essaie de l'occuper, il est incapable de fournir un effort soutenu. Il est frileux : en hiver, il se tient souvent près du poêle ; en été, il reste des heures entières à se chauffer au soleil.

Cette asthénie et cette maigreur sont d'observation plus difficile chez un malade couché pour des raisons d'ordre psychiatrique (agitation désordonnée, gâtisme, etc.).

En effet, l'agitation continuelle masque la diminution des

forces et l'on a tendance à rattacher l'amaigrissement au désordre psychique du malade qui s'alimente d'une manière défec-tueuse.

Un troisième signe s'installe ensuite et vient compléter le tableau : l'œdème. Cet œdème est primitivement discret et il faut le rechercher de préférence le matin au lever ; en effet, il est avant tout un œdème de stase, se localisant aux parties déclives, donc parfaitement provocable ; c'est pourquoi le « matin il n'est pas rare de constater chez un malade une bouffissure asymétrique de la face ou un gonflement localisé aux parties du corps exposées au décubitus. Bien souvent quand on examine le malade debout, cet œdème infiltre la paupière inférieure créant une sorte de pochè sous-palpébrale, de coloration moins foncée que le reste de la face, translucide presque, donnant, avec la maigreur, un aspect qui ne peut faire douter de son origine. Cet œdème imprègne également au début les malléoles et la face dorsale du pied : il est mou, gardant le godet généralement blanc ou rosé, rarement cyanotique.

Etant un œdème de stase, il se déplace facilement et peut au début disparaître là où on l'avait observé et réapparaître quelques temps après. C'est un signe constant, mais qui acquiert une importance variable selon les sujets ; certains malades, en effet, font des œdèmes d'emblée très marqués ; la bouffissure de la face est telle qu'elle peut masquer la cachexie si l'on n'a soin de rechercher l'œdème partout ; chez d'autres malades, au contraire, l'œdème est discret et seule la maigreur domine.

En somme, trois gros signes doivent attirer l'attention : l'amaigrissement avec perte du poids, l'asthénie, l'œdème. Il est de toute urgence d'aliter le malade et de prendre la température ; celle-ci, toujours inférieure à la normale, au début autour de 36°, constitue un symptôme de plus, qui ne fait jamais défaut.

Fonctionnellement que ressentent nos malades ?

Beaucoup déclarent qu'ils sont faibles, se plaignent de douleurs à la tête, au tronc, dans les jambes, réclament un vêtement de plus ; certains, les plus déments, en particulier, ne paraissent souffrir de rien. Mais tous ont un appétit exalté : c'est une véritable boulimie qui gagne même les plus indifférents parmi les déments précoces.

PÉRIODES D'ÉTAT

Le syndrome, une fois constitué, se compose de :

1° Signes primordiaux qui dominent la scène : la cachexie, l'asthénie, l'hypothermie, l'œdème.

2° D'autres manifestations cliniques viennent se greffer sur cette tétrade : nous les étudierons à propos de chaque appareil. Des examens de laboratoire viendront compléter cette étude.

a) *Signes primordiaux*

Cachexie.

Nous avons dit que l'amaigrissement était la première manifestation de la carence et qu'elle se traduisait à la fois par la perte du poids et par la fonte progressive des masses musculaires et graisseuses. Il établit une chute du poids d'une manière progressive, mais irrégulière, sans véritable gradation descendante. Au début, en effet, la perte de poids se fait graduellement, kilo par kilo, puis il y a une croissance vertigineuse, entrecoupée de phases de stabilisation. Il est certain que pour expliquer ce fait, plusieurs facteurs entrent en jeu : notamment l'alitement, le traitement. Les plus fortes déperditions ont été observées chez les femmes où l'on a noté des poids de 30, 25, 20 kilos même, avec un amaigrissement atteignant et dépassant même la moitié du poids initial.

L'examen extérieur du malade se passe d'ailleurs de l'inexorabilité des chiffres : partout où il y avait de la graisse, il n'y a plus rien ; le tissu graisseux de réserve disparaît le premier, le tissu cellulaire sous-cutané fond littéralement ainsi que la graisse de colmatage des articulations, des tendons, des muscles ; le muscle lui-même se réduit à un mince fuseau de la grosseur du tendon qui le continue.

Dans les cas où l'œdème est peu marqué et où la cachexie domine, le malade se présente dans un état d'émaciation totale où l'être est représenté par sa charpente squelettique revêtue de la peau. Une telle cachexie n'est même pas comparable à celles observées dans les états cancéreux ou le syndrome de Simmonds.

Asthénie.

Cette asthénie, au fur et à mesure de l'évolution de l'affection, va de la simple fatigabilité à l'effort, à l'impotence fonctionnelle presque complète. Nous avons noté au début la recherche de l'immobilité, la rareté des gestes. Cette tendance à l'inertie s'accroît au lit ; le malade reste des heures entières immobile, couché en chien de fusil, les couvertures souvent recouvrant la tête ; il ne s'assied dans son lit qu'au moment des repas ou ne se lève que pour aller à la selle. Une fois levé, il se tient mal assuré sur ses jambes, est comme saoul, ataxique et tombe fréquemment. Ses mains tremblent quand elles cherchent à saisir un objet. Il arrive enfin qu'à un stade plus avancé le malade ne

peut plus se lever du lit et qu'on est obligé de le soutenir pour le conduire à la selle.

Hypothermie.

La température, fait capital, est constamment au-dessous de la normale. Pendant une longue période de l'affection, elle oscille entre 36 et 35°.

Dans les cas particulièrement graves, elle descend au-dessous de 35°, autour de 34°5 et même de 34° ; il est des cas où le mercure n'a pu décoller de la cuve. Quand on suit la courbe thermique d'un carencé, on s'aperçoit qu'il se produit une véritable chute en lysis jusqu'à une température variant entre 34 et 35°, à partir de ce moment un plateau s'établit, avec une assez grande dénivellation entre la température matinale et la température vespérale, affectant le type rémittent. Parfois il existe des clochers thermiques à 37°8, 38°2 ou 38°, correspondant fréquemment avec des débauches diarrhéiques.

Œdèmes.

Nous avons déjà pu voir les aspects que prenait l'œdème à la période de début : cercle œdémateux sous-palpébral, gonflement des malléoles.

Plus tard, cet œdème aura tendance à se généraliser ; des malléoles, il remontera jusqu'à la racine des membres inférieurs, des paupières inférieures, il s'étendra à toute la face ; enfin il infiltrera les membres supérieurs, l'abdomen, la région lombaire, le scrotum. Un aspect caractéristique sera réalisé par l'anasarque avec ascite libre, abondante, dont nous reparlerons tout à l'heure.

Il reste partout un œdème mou, blanc ou légèrement rosé, gardant facilement le godet, assez fugace, se déplaçant avec les changements de position. A la face, il se localise de préférence aux paupières et aux joues. L'œdème devient à la fois sous-palpébral, tellement prononcé dans certains cas que, formant une poche séreuse péri-oculaire, il provoque l'occlusion complète des paupières.

La bouffissure étendue des joues donne parfois au visage un aspect lunaire.

Aux membres inférieurs, il prédomine aux extrémités : tout le pied, jusqu'à 5 cm. au-dessus des malléoles devient soufflé, prenant une allure éléphantiasique.

Il s'agit naturellement ici de formes où l'œdème est très marqué. Dans les forces cachectiques, celui-ci, discret, infiltre seulement les malléoles ou gonfle à peine les paupières inférieures

b) Appareil digestif

La symptomatologie du tube digestif prend une place assez grande dans le syndrome de la carence. On peut envisager du point de vue fonctionnel un certain nombre de manifestations dont nous retiendrons surtout : l'exaltation de l'appétit, la diarrhée, l'ascite.

Exaltation de l'appétit.

C'est un symptôme que nous pouvons même placer à côté des signes primordiaux que nous avons étudié précédemment.. Jamais même chez les cachectiques les plus marqués, même chez les plus œdémateux, l'appétit ne fait défaut : bien au contraire c'est un affamement, une faim tenace, continue, persistant entre les heures des repas. Spectacle navrant que ces malades émaciés qui crient la faim.

Diarrhée.

La diarrhée est très fréquente ; elle survient habituellement lorsque la cachexie et les œdèmes se sont installés depuis longtemps ; dans certains cas, assez rares d'ailleurs, elle se manifeste en même temps que les principaux symptômes. Elle est abondante, profuse, peu fétide, dysentérique, persistante, quasi irréductible aux opiacés et, dans certains cas, sanglante. Chez un malade, elle peut se développer par périodes de 10, 15 jours avec intervalle de 1 mois. Souvent une véritable débacle diarrhéique, nocturne, diurne, précède la phase de coma et de mort. Lorsqu'on instaure un régime de suralimentation, chez un carencé avancé, cette diarrhée peut également se produire.

Ascite.

Un tel signe est loin d'être constant et ne peut relever uniquement de la carence : d'autres facteurs importants sont à considérer, facteurs que nous envisageons au chapitre de problèmes pathogéniques.

Il faut cependant signaler que nous avons constaté plus de 20 cas d'ascite. Celle-ci se présente comme un épanchement libre, ayant généralement les caractéristiques d'un transudat, avec souvent absence de circulation collatérale, mais accompagnée d'un abondant œdème scrotal. Cette ascite coïncide fréquemment avec un épanchement pleural bilatéral. Elle est en général une ascite à petit foie et à grosse rate. Quand il s'agit d'un exsudat, son origine ne fait point de doute, car tout concorde pour incriminer la bacillose : absence de lésion hépato-splénique, atteinte pleuro-pulmonaire, périodes d'hyperthermie, fréquence chez les Noirs.

Un caractère important de cette ascite est de disparaître et de réapparaître à plusieurs reprises avant de s'installer définitivement : dans deux cas, elle a même rétrocedé complètement sans jamais se reproduire.

En dehors de l'ascite, l'examen physique révèle quelquefois : du météorisme, de la douleur du cadre colique, des gargouillements dans les deux fosses iliaques, mais jamais de douleur à caractère appendiculaire ou vésiculaire.

Le foie et la rate sont normaux.

c) Appareil cardio-rénal

En présence d'un signe important comme l'œdème, une exploration assez minutieuse du cœur et des reins devait être nécessaire. Cet examen n'a pas abouti à de grands résultats.

La cyanose des extrémités a été rarement observée ; de même les douleurs précordiales et la dyspnée ; l'auscultation n'a jamais révélé de souffle cardiaque, organique ou inorganique, malgré l'émaciation et l'anémie. Deux symptômes seuls sont à retenir : la pâleur et le refroidissement des extrémités.

L'étude comparative de *la tension artérielle et du pouls* a été également négative : en effet, si l'on a trouvé des hypotensions à dix, neuf, ou même huit, dans la majorité des cas, on a observé des tensions normales, voire même des hypertensions qui se sont sensiblement maintenues jusqu'à un stade précomateux. Tout au plus pouvons-nous noter dans l'ensemble une diminution de l'indice oscillométrique au manomètre de Pachon. Le pouls est habituellement lent ; il existe des bradysphygmies entre 50 et 40, généralement il est normal, oscillant entre 60 et 80, et ne devient rapide, filant, à peine perceptible qu'à la période terminale.

De l'examen de la *diurèse*, on recueille cependant un fait important : *la polyurie*.

On a relevé dans plus de 50 % des cas une augmentation de la quantité des urines variant entre 2.000 et 3.000 cc. par 24 heures, dans quelques-uns la diurèse s'est élevée à 7.000 et 8.000 cc. Elle se caractérise par des mictions fréquentes (pollakiurie nocturne) et abondantes. L'origine de cette polyurie sera discutée dans les modifications qualitatives des urines au paragraphe des examens de laboratoire.

d) Appareil respiratoire

A cette période, peu de troubles de l'appareil respiratoire ont été constatés. Il est certain que chez un individu dont le poids et les forces diminuent, une dyspnée à l'effort peut s'observer ; cet essoufflement corrélatif de l'asthénie et de l'amaigrissement

ne peut être considéré comme un signe clinique digne d'être retenu.

D'ailleurs, comme à cette période, le malade est alité, nous ne l'avons pas observé ; encore moins la dyspnée de décubitus.

L'auscultation pulmonaire a toujours été négative, sauf dans les cas de bacillose avérée : notons cependant, dans ces cas, la pauvreté des signes présentés, la bacillose évoluant très souvent d'une manière torpide.

e) *Système nerveux*

Les troubles fonctionnels sont assez nombreux, mais généralement peu intenses. On a observé des troubles de la marche : titubation, démarche ébrieuse, des manifestations parésiques : dérochement des jambes, diminution de la force segmentaire, gaucherie des mouvements, lenteur des gestes ; des troubles de l'équilibration : vertiges, chutes, ataxie fruste ; de la sensibilité : douleurs vagues dans les muscles, céphalées épisodiques parfois violentes, sensations de froid ou de chaleur localisées aux extrémités ; du prurit. A l'examen physique on n'a jamais constaté de paraplégie franche, malgré l'importance des troubles trophiques et vaso-moteurs.

On a noté cependant assez souvent de l'aréflexie ostéotendineuse, et de la diminution de la sensibilité profonde, et parfois le phénomène d'hippus pupillaire. Dans un cas seulement un syndrome fruste d'Aran-Duchenne a été observé, que nous n'avons d'ailleurs pas pu contrôler par l'autopsie.

e) *Glandes endocrines*

Beaucoup de signes que nous avons décrits : amaigrissement, cachexie, asthénie, hypotension, etc., peuvent entrer dans le tableau clinique de telle ou telle glandes endocrines. Lors de l'apparition des premières carences, nous avons pensé à explorer ce système si complexe. Cliniquement, nous n'avons jamais pu rassembler assez de signes pour bâtir un syndrome endocrinien ; d'autre part, vu l'état des malades, nous ne pouvons pas nous prêter à des investigations pharmacodynamiques utilisant les hormones hypophysaires, thyroïdiennes ou surrénaliennes. Contentons-nous donc de signaler ces troubles : nous tâcherons de les interpréter au chapitre des problèmes pathogéniques.

f) *Peau*

Nous avons déjà signalé les modifications que présente la peau à la période de début. Vu la déshydratation progressive, les teguments deviennent secs, perdent leur coloration habituelle, se couvrent de fines pellicules desquamatives, s'irriguent d'une

façon défectueuse, les poils deviennent ternes et cassants, disparaissent.

Un tel état prédispose à l'infection et il n'est pas rare d'observer des erythrodermies, des pyodermes, de la furonculose, des anthrax, une facile tendance à l'infection aux points d'injection.

g) Modification des troubles mentaux

La carence a-t-elle une influence sur le cours de la maladie mentale ? D'après les nombreux cas observés à l'asile, on peut répondre par la négative, sauf dans les maladies organiques où elle est un facteur aggravant. Dans la démence précoce, les délires systématisés, la psychose maniaque-dépressive, les arriérations mentales, on n'a jamais noté de modifications dignes de retenir notre attention : tout ce qu'on peut dire c'est que, d'une manière générale, la carence agit en diminuant l'agitation des malades.

h) Examens de laboratoire

Les résultats fournis par l'examen du sang et des urines viennent étayer d'une façon probante les constatations cliniques.

Dans le sang :

a) Nous avons mis en valeur un *syndrome anémique* constitué par une diminution notable des globules rouges (entre 1 et 2 millions), une conservation du nombre des leucocytes et de la formule leucocytaire, une intégrité du taux de l'hémoglobine. Signe très important que cette leucocytémie normale ou subnormale qui indique l'absence de régénération. Cette anémie serait donc à rapprocher des anémies aplastiques.

b) Un certain nombre d'analyses ont été pratiquées, visant à connaître le taux des vitamines et la valeur métabolique du sujet.

Dans tous les cas, il y a abaissement du taux de la vitaminiémie A et de la vitaminémie C ; dans certains cas, cet abaissement est considérable.

La glycémie ne dépasse jamais la normale, bien au contraire, elle tombe dans la majorité des cas à 0,60 — ou au-dessous de 0,60.

L'azotémie, en règle générale, se maintient autour de 0,20 — chez les hommes, elle peut grimper jusqu'à 0,30, mais chez les malades femmes, elle est le plus souvent basse, oscillant entre 0,15 et 0,18.

En résumé, il y a hypovitaminémie, hypoglycémie et tendance à l'hypoazotémie.

Dans les urines :

L'analyse a tendu à rechercher les troubles possibles de la sécrétion rénale. En aucun cas nous n'avons relevé de *glycosurie* ou d'*albuminurie*.

Par contre, on a constaté un certain nombre de modifications : la densité des urines est abaissée, l'alcalinité domine ; et surtout il y a diminution de l'*azoturie*. Cette *hypcozoturie* qui a surtout attiré notre attention est assez considérable puisqu'elle est de l'ordre de 4 à 5 gr. par litre, au lieu de 20 à 30 gr.

Nous verrons plus loin ce qu'il faut en penser.

TERMINAISON.

L'état de carence aboutit, dans la grande majorité des cas, à la mort. La mort est le fait, soit de l'aggravation de la cachexie, soit du collapsus cardiaque, soit de complications pulmonaires, digestives ou nerveuses.

Le plus fréquemment, la cachexie, l'asthénie, les œdèmes, la diarrhée s'accroissent, déterminant un état d'émaciation où il ne subsiste de l'individu que la structure ; au stade ultime, le coma, court — quelques heures au maximum — s'installe, suivi de l'excitus.

Parfois (ces cas ne sont pas rares), le malade succombe à une syncope cardiaque sans que son état, bien que grave, n'ait fait présager d'une issue aussi rapidement fatale. Dans quelques cas, cette syncope survient chez des sujets debout paraissant peu carencés.

Enfin, lorsque des complications se produisent, la mort est fatale. Les plus importantes à considérer, sont les complications pulmonaires. Parmi celles-ci, nous retenons avant tout la tuberculose, combien de carencés ne meurent-ils pas de bacillose ! Chez eux, elle évolue d'une manière insidieuse et se présente avec un minimum de signes fonctionnels et physiques : petite toux, expectoration matinale peu abondante, quelques clochers thermiques, auscultation presque négative ; souvent elle se révèle brusquement par une hémoptysie discrète. Si bien que cachexie carentielle et tuberculose ont été longtemps confondues. Nous étudierons ce problème au chapitre de la pathogénie.

A côté de la tuberculose, notons la possibilité de broncho-pneumonie et de congestion terminales.

A titre de complications digestives, nous devons retenir les diarrhées dysentériques, sanglantes qui, par leur intensité, hâtent l'évolution vers la mort.

L'ictus épileptiforme représente quelquefois un mode de terminaison.

Mais il faut souligner que la *guérison* peut s'obtenir même dans les cas graves. Nous verrons plus loin qu'elle est le fait d'une seule thérapeutique : la suralimentation ; mais la suralimentation bien dosée. Si l'on donne brusquement du jour au lendemain à un carencé, un régime alimentaire quantitativement et qualitativement exagéré, l'organisme habitué à un taux trop inférieur ne résiste pas : le tube digestif, en face d'un travail énorme, est incapable d'assimiler. Une diarrhée abondante, profuse, composée d'aliments non digérés, s'installe et la carence suit son cours. Il faut par une alimentation progressivement croissante habituer l'organisme à un besoin progressivement supérieur. Dans ce cas, le retour à la normale s'opère, mais après une période de longue convalescence.

II. - FORMES CLINIQUES. - EVOLUTION

L'étude que nous venons de faire représente la forme type du syndrome carenciel. La grande majorité des malades évoluent vers la chronicité, l'aggravation progressive et la mort. Il est difficile d'évaluer la durée d'une telle affection : elle varie suivant la résistance du malade, la saison (influence du froid) ; les conditions alimentaires, la maladie mentale et certains autres facteurs que nous verrons au chapitre des problèmes étiologiques. D'une manière générale, la durée n'excède pas cinq mois. Mais à côté de cette forme qu'on peut appeler « moyenne », beaucoup d'autres formes ont place.

1. — *Formes d'après le sexe.*

Ayant eu la possibilité d'étudier ces états de carence dans les deux sexes, nous avons constaté l'énorme différence du point de vue évolutif. La carence s'est faite sentir plus rapidement chez les hommes et a pris souvent une allure foudroyante. A une période où les malades hommes mouraient, les femmes se montraient d'une résistance remarquable, le régime alimentaire étant pourtant le même dans les deux sexes. L'évolution de l'affection est donc plus rapide chez les hommes. La mortalité chez les femmes ne s'installe qu'un an après. D'autre part, les formes purement cachectiques prédominent chez les femmes ; les œdèmes s'observent plus souvent chez les hommes. Nous avons noté également l'existence chez les femmes de complications pulmonaires et nerveuses plus fréquentes. Comment expliquer ces différences ? Nous tâcherons de le faire plus loin.

2. — *Formes d'après la prédominance d'un signe.*

Le tableau clinique de la carence à la période d'état est, nous

l'avons vu, représenté par la tétrade : hypothermie, cachexie, asthénie, œdèmes. Ce tableau parfois peut se modifier de façon qu'un seul de ces signes domine toute la scène. Il est des malades dont la cachexie est si marquée qu'elle masque l'infiltration œdémateuse : il s'agit de *formes cachectiques*. Ces formes ont une évolution plus rapide, aboutissant à la cachexie extrême et au coma, ou se terminant par le collapsus cardiaque. Chez d'autres, c'est l'œdème qui masque la maigreur : *formes œdémateuses* dans lesquelles l'évolution plus longue se traduit par le caractère cyclique des œdèmes, par une sorte de balancement entre les œdèmes et la diarrhée, par l'apparition parfois d'ascite. Le collapsus cardiaque est leur mode de terminaison.

3. — *Formes suivant l'aspect de l'affection mentale.*

Il est hors de doute que la carence se voit surtout chez les déments : déments séniles ayant de gros troubles organiques, paralytiques généraux à la boulimie effrénée, déments précoces inertes et négativistes, déments vésaniques. Les malades doués d'une certaine activité sont rarement touchés ou, s'ils le sont, résistent plus longtemps. Il est rare d'observer des cas de carence chez les travailleurs dont le régime alimentaire n'est en principe guère plus favorisé.

4. — *Formes évolutives.*

Nous avons vu que cette affection a habituellement une évolution chronique. Certains cas se sont développés d'une manière si brutale que nous pouvons les décrire comme des *formes aiguës* : ces malades sont tombés rapidement dans la cachexie et les œdèmes et ont succombé à une syncope ; durée des manifestations cliniques : 10 à 15 jours.

A l'opposé, les *formes lentes*, formes que l'on rencontre surtout chez les femmes, et qui se caractérisent par une sorte de stabilisation de l'affection : le malade, cachectique et œdémateux, est obligé de garder le lit, tantôt son état décline brusquement et on craint l'issue fatale à brève échéance, tantôt au contraire il paraît s'améliorer, son teint se recoloré, sa température remonte ; on conserve alors l'espoir de le sauver. Mais ces hauts et ces bas ne sont, la plupart du temps, que des épisodes, et la cachexie lentement poursuit sa marche inexorable.

Au bout d'un an, parfois plus, la mort se produit après une phase rapide de coma. Il est remarquable de noter dans ces cas l'absence de complications et la résistance particulière à l'infection cutanée.

III. — DIAGNOSTIC ET PRONOSTIC

Nous avons signalé au début de cet ouvrage les tâtonnements

qui nous ont amené à établir le diagnostic de syndrome carentiel.

Actuellement, en milieu asilaire, ce diagnostic est facile et devenu courant. En possession de la ration alimentaire des malades, il nous est facile de savoir quelle est la part contributive de la carence dans telle cachexie, tels œdèmes ou telle diarrhée.

Ce diagnostic, évident dans une collectivité hospitalière soumise à un régime de restriction, peut par contre être difficile, parce que méconnu, en clientèle de ville. Cette considération nous incite donc, aux risques de redites, à envisager le diagnostic positif et le diagnostic différentiel.

1. — *Diagnostic positif.*

Il se basera sur les signes primordiaux précédemment décrits au nombre de quatre : hypothermie, cachexie, asthénie, œdèmes.

A ces quatre signes cardinaux viennent s'ajouter : la boulimie, la teinte anémique des téguments, la diarrhée, la sécheresse de la peau, la perte de la réflectivité ostéo-tendineuse, les troubles urinaires (polyurie et pollakiurie) dont certains (la boulimie, l'anémie, la diarrhée) sont constants.

En présence d'un tel syndrome, il ne faudra pas perdre de vue la notion de carence : interroger le malade sur son régime alimentaire, tâcher en s'aidant des tables, d'évaluer le taux quotidien de calories, voir, d'après les aliments ingérés, s'il s'agit d'une carence en vitamines.

On pourra s'aider des ressources du laboratoire. Faire faire une énumération globulaire et une formule leucocytaire, en vue de déceler le syndrome anémique qui est constant.

Révéler dans le sang l'abaissement du taux du sucre, de l'urée, des vitamines : ces trois examens sont accessoires, mais il nous paraît intéressant de rechercher le taux de l'urée dans l'urine. L'hypoazoturie qui révèle une diminution dans l'alimentation carnée, existe à la fois chez les carencés et les non carencés. Chez les carencés, elle est très grande, de l'ordre de 4 à 5 gr. par litre, alors que chez les sujets normaux, elle demeure aux environs de 10 à 12 gr. On voit tout l'intérêt de sa recherche qui utilise une réaction simple, suffisamment précise, ne demandant que quelques minutes.

2. — *Diagnostic différentiel.*

Il se pose surtout au début, lorsque le malade maigrit et se sent faiblir et pour les formes représentées par un seul élément du syndrome.

Asthénie, cachexie sont des signes importants qui entrent dans le tableau clinique de bien des affections : tuberculose, néoplasie, troubles hépatiques et endocriniens.

Les œdèmes, lorsqu'ils dominent, doivent faire envisager l'hypothèse de lésions cardio-vasculaires ou rénales.

Dans tous ces cas, le clinicien ne doit pas oublier la notion de rationnement et, lorsqu'il a individualisé un syndrome carentiel, faire la part de ce qui revient à l'avitaminose, d'une part, à la carence en graisses et en protides d'autre part : On a trop souvent tendance à incriminer le manque de vitamines.

En milieu asilaire, il est certain que des cachexies, à évolution rapide, individualisées comme étant d'origine bacillaire ou démentielle, ressortissent en grande partie à la carence.

Pronostic.

La maladie carentielle, livrée à elle-même, aboutit, de toute évidence, à l'issue fatale à plus ou moins brève échéance. Le seul traitement qui convienne est la suralimentation progressive.

Quand on a la possibilité d'appliquer ce régime, le pronostic est modifié dans le sens de la guérison, mais à condition que l'on agisse tôt et dans des formes peu avancées. Dans tous les cas de cachexie extrême, où l'on a augmenté brusquement le régime alimentaire, la maladie, loin d'évoluer favorablement, a abouti à la mort rapide.

On peut donc dire que tous les cas de carence non traités par la suralimentation ont un pronostic fatal.

Problèmes qui s'y attachent

Le syndrome carentiel que nous venons de décrire soulève des problèmes d'une importance capitale : étiologiques, pathogéniques, thérapeutiques, que nous allons étudier.

I. — ETIOLOGIQUES

On répartira les causes en deux groupes : causes déterminantes et causes favorisantes.

1. — *Causes déterminantes : les facteurs de carence*

La restriction alimentaire à laquelle sont soumis les malades s'exprime par une carence totale, c'est-à-dire quantitative et qualitative.

a) *Carence alimentaire quantitative.*

Dans le service de M. le docteur Duchêne, on a soin de dresser journellement un tableau qui comporte d'une part les aliments qui composent les repas, d'autre part la quantité qui revient à chaque malade et l'équivalent en calories (au moyen d'une table inscrivant la valeur énergétique des principaux aliments).

On peut ainsi avoir une idée exacte de la ration calorique quotidienne de chaque malade. Le chiffre de cette ration, variable suivant les jours, oscille entre 980 et 1.270 calories. Nous savons que, pour un sujet normal, faisant un travail modéré, cet équivalent calorique est de 2.400 calories par jour environ. On peut admettre que dans le cas d'un aliéné, dépensant peu, soit du fait de son inertie, soit à cause de l'alitement, ce chiffre de 2.400 est abaissé à 2.000 ou 2.200. Même en tenant compte de cette remarque on s'aperçoit que la ration journalière exprimée en calories est fortement au-dessous de la normale.

Cette diminution importante est due presque uniquement à l'insuffisance en protides et en matières grasses. Il est facile de s'en convaincre par les quelques remarques que nous allons faire.

Nos malades consomment surtout des glucides, sous forme de pain, de pâtes (raviolis, nouilles), de pommes de terre, de lentilles de haricots secs, etc. ; on leur octroie leur ration journalière de sucre. A ce support glucidique important s'ajoutent des légumes divers : carottes, betteraves, épinards, choux, etc., parfois des fruits secs (dattes, figues) et de la confiture. Par contre,

ils ont très peu souvent de la viande et des matières grasses, lesquelles ne sont représentées que par l'huile ou la graisse d'assaisonnement en très petites quantités.

Lorsque les premiers carencés apparurent, on essaya d'augmenter la ration alimentaire au moyen de légumes crus (en particulier carottes râpées), de lait, de suppléments de farineux ; on demanda aux familles d'apporter des fruits. Le nombre des carencés ne diminua pas.

On ne put arriver à enrayer les ravages de la carence que le jour où l'on permit d'apporter n'importe quel aliment. De cette façon, une alimentation variée, riche en graisses, était instituée et faisait disparaître cachexie et œdèmes.

Cela nous conduit à penser que les glucides seuls, bien que représentant d'excellents combustibles, ne peuvent suppléer au manque de protides et de lipides, même donnés en quantités exagérées. Car il faut compter sur une quantité énorme pour atteindre le taux normal des calories, en tenant compte des déchets qui se produisent. D'autre part, les lipides sont des substances éminemment productrices de calories, indispensables dans la lutte contre le froid.

b) *Carence alimentaire qualitative.*

Qu'il existe une carence en vitamines, cela ne fait pas de doute, mais que, comme certains auteurs le pensent, il faille rattacher à une ou plusieurs avitaminoses la cause des phénomènes décrits, c'est une erreur. A une époque où les restrictions n'existaient pas, nous avons déjà pu signaler une diminution en vitamine A et en vitamine C chez certains déments précoces, sans que cette carence ne retentît sur l'état général des malades. Nos premiers carencés furent traités abondamment par les vitamines A, B, C et D sous forme naturelle (carotte crue, betterave, levure de bière) ou synthétique : nous n'obtinmes aucun résultat favorable, le laboratoire avait pourtant révélé une baisse sensible des vitamines A, B et C.

2. — *Causes favorisantes*

a) *Le froid.*

Le froid augmente incontestablement le nombre des carences. Cela se conçoit, car il augmente les combustions et réclame de l'organisme un surcroît de besoin alimentaire en lipides.

Lors des chutes brusques de température, on voit une aggravation des carences se caractérisant surtout par une baisse de la température rectale. En été, le nombre des carencés diminue.

b) *Le sexe.*

Nous avons déjà noté au cours de la description des formes cliniques la résistance particulière présentée par les femmes à l'évolution du syndrome. L'homme serait touché par prédilection : cette assertion n'est pas tout à fait exacte. L'homme et la femme sont touchés simultanément, mais l'homme dont les besoins alimentaires sont plus grands et plus impérieux résiste beaucoup moins à la carence. On a assisté au début à une très grande mortalité d'hommes ; actuellement les décès dans les services de femmes sont supérieurs à ceux du côté des hommes.

c) *Affections organiques.*

Les déments organiques avancés, à nutrition défectueuse, agitée, grabataires, gâteux et sujets aux escharres, sont la proie facile de la carence. Le P. G. dont la boulimie est très connue, sombre rapidement dans la cachexie extrême et la mort : la paralysie générale évolue à pas de géant.

La tuberculose pulmonaire, à qui les asiles paient un lourd tribut, se développe aussi d'une manière rapide. On sait que la tuberculose des aliénés revêt une forme toute particulière : lenteur de l'évolution, signes généraux et physiques discrets, majorité des formes fibreuses. La carence frappe surtout l'état général : évolution rapide vers la cachexie et l'anorexie ; cependant faible réaction thermique et pauvreté des symptômes à l'auscultation.

Les maladies neurologiques ne sont influencées que dans les cas où elles se caractérisent par des troubles vaso-moteurs et trophiques très marqués : les idiots, les épileptiques, les hémiplegiques, les paraplégiques, rivés au lit et malpropres, sont comme les déments organiques, à la merci de l'affection carenentielle.

II. — PATHOGÉNIQUES

La pathogénie se comprend facilement pour certaines manifestations telles que l'hypothermie, la cachexie, l'asthénie et l'anémie ; pour d'autres (œdèmes, troubles nerveux, polyurie) on ne peut formuler que des hypothèses. Avant d'entreprendre leur étude, il nous paraît utile d'exposer brièvement les résultats des nécropsies qui nous fourniront des éléments pour éluder certains problèmes ; disons avant tout que nous sommes au regret de n'avoir pu faire des recherches histopathologiques.

Nous diviserons ce chapitre en :

- 1° Résultats des constatations nécropsiques ;
- 2° Essais d'explication de certains signes :

- a) hypothermie ;
- b) cachexie, asthénie, anémie ;
- c) œdèmes ;
- d) polyurie ;
- e) ascite ;
- f) troubles nerveux.

1. — *Résultats des constatations nécropsiques*

Nous avons pratiqué des autopsies, non seulement chez des sujets morts après une longue période de cachexie, mais aussi chez ceux décédés de syncope cardiaque ou de complications. Nous n'avons pas poursuivi cet examen sur une grande échelle : Nous nous sommes contentés de nous baser sur une douzaine de cas qui, du point de vue macroscopique, ont donné lieu à des constatations à peu près similaires.

Nous avons exploré les différents viscères thoraco-abdominaux (cœur, poumons, foie, rate, reins, tube digestif) et l'encéphale.

En dehors de la disparition tégumentaire et de certains amas graisseux (en particulier boule de Bichat), nous n'avons jamais décelé de lésions macroscopiques chez des carencés indemnes de tares organiques antérieures :

Cœur de consistance et de coloration normale, possédant des valvules en bon état. Péricarde rempli d'un liquide normal. Poumons en parfait état. Foie et rate également normaux dans leur aspect, leur consistance et leur poids ; de même les reins.

Pas de lésions encéphaliques.

Dans certains cas, nous avons observé une certaine atélectasie des poumons.

Il nous est par contre arrivé de déceler des lésions de bacillose pulmonaire chez des carencés dont les signes cliniques d'atteinte bacillaire avaient passé inaperçus : nombreuses adhérences pleurales, bloc fibreux du sommet, nombreuses cavernes et cavernules à la coupe.

Ces constatations nous avaient d'ailleurs incité à rechercher la tuberculose dans tous les cas où le diagnostic de carence simple était douteux.

En résumé, sauf les cas d'affection organique intérieure, la nécropsie est restée négative. Il résulte de cet examen que la carence se traduit par un trouble fonctionnel des organes sans correspondant anatomique macroscopiquement décelable.

2. — *Essai d'explicatio de certains signes*

a) *Hypothermie.*

Elle est due à la pénurie des combustions internes : manque de carburant, manque de combustion, entraînant une débilité particulière des centres thermiques qui n'ont plus les réactions habituelles.

Aussi la température générale du corps se maintient-elle à un plateau de 35° ou 36° et ne s'élève-t-elle que rarement au-dessus de la normale. C'est pourquoi le repos, l'alitement et le réchauffement n'arrivent pas à rétablir la température normale.

b) *Cachexie, asténie, anémie.*

Comme l'hypothermie, ces trois termes s'expliquent par l'insuffisance d'apport des matières indispensables, celles que nous avons signalées au chapitre étiologique : albumines et graisses. Pour suppléer à leur carence, l'organisme est obligé de se servir sur place, d'utiliser ses réserves, de puiser même dans ce qui le constitue : ainsi s'opère cette cachexie progressive qui, s'installant au début aux dépens des graisses de réserve, finit par faire disparaître les muscles. On est en droit de penser que l'amaigrissement peut être le fait de lésions des glandes endocrines. Nos cachectiques se rapprochent en effet des sujets atteints de maladie de Simmonds ou de maladie d'Addison. Cependant il manque pour compléter le tableau un certain nombre de signes dont nous ne voulons citer que : la pigmentation, les troubles cardio-vasculaires.

D'ailleurs, il n'existe à l'autopsie aucune lésion endocrinienne.

c) *Œdèmes.*

L'œdème est un trouble de l'hydrémie locale. Plusieurs facteurs interviennent pour régulariser la circulation de l'eau entre les vaisseaux et le milieu interstitiel : le muscle cardiaque, les reins, certaines substances, le système nerveux végétatif.

Ni le cœur, ni les reins ne peuvent être incriminés pour expliquer ces œdèmes. Cliniquement, ils n'ont pas les caractères des œdèmes cardiaques ; il n'existe pas de lésions valvulaires à l'auscultation et à l'autopsie.

Il n'existe également aucune atteinte du parenchyme rénal : pas d'albumine dans les urines ; pas d'hyperazotémie, persistance des œdèmes malgré l'installation d'un régime lacté et déchloruré, aucune influence des diurétiques sur la diurèse, reins normaux à l'autopsie.

Le trouble qui occasionne cette rétention liquidienne paraît

bien résider dans le milieu interstitiel où se trouve réalisée l'association fonctionnelle de la cellule, des capillaires et des nerfs vaso-moteurs en vue d'assurer la régularisation du passage de l'eau.

Nous avons vu que la carence alimentaire aboutit peu à peu à la désagrégation de la cellule par disparition de la graisse et du support protidique. Cette lipolyse libère des poisons qui excitent les centres vaso-moteurs dans le sens de la vaso-dilatation ; ainsi se réalise une stase d'eau dans les tissus par persistance de la vaso-dilatation. Celle-ci s'explique aussi par disparition du réflexe vaso-constricteur qui a servi pendant longtemps à lutter contre la déperdition de chaleur.

Cependant un facteur individuel qu'il ne faut pas négliger entre en jeu. Il tient au déséquilibre du système neuro-végétatif périvasculaire. En effet, nous avons dit que les œdèmes, constants chez tous les carencés, sont discrets chez les uns, très marqués chez les autres. Comment expliquer cette différence ?

Le processus de lipolyse étant le même pour tous, seule une différenciation individuelle dans la rupture de l'équilibre vaso-moteur peut être invoquée. A l'appui de cette hypothèse viennent s'ajouter les troubles vaso-moteurs constatés : refroidissement des extrémités, pâleur, acrocyanose. Soulignons cependant que ce facteur individuel est secondaire ; avant tout, l'œdème est le fait d'une perturbation dans la constitution même de la cellule. Nous en avons une preuve dans le fait qu'une carence, en voie de guérison, est susceptible de refaire des œdèmes au moindre écart dans le régime de suralimentation.

Les espaces interstitiels autrefois constitués par des amas de graisse se gorgent d'eau : il faut, pour amener l'assèchement de ces tissus, que peu à peu la cellule récupère ses fonctions en reprenant sa constitution antérieure. Cela explique aussi la prudence avec laquelle il faut conduire le traitement : il s'agit, en somme, d'obtenir une activité réversible de la cellule, et d'une manière lente et progressive.

d) *Polyurie.*

C'est, comme nous l'avons vu, une polyurie assez faible, de l'ordre de 2 à 4 litres, isolée, ne s'accompagnant ni d'albuminurie ni de glycosurie. La densité des urines est faible. Elle peut coïncider avec de gros œdèmes ou s'observer chez des sujets peu œdémateux.

Dans le premier cas, le mécanisme de cette polyurie est facilement explicable : il s'agit d'une polyurie de résorption.

Dans le deuxième cas, plusieurs facteurs sont à considérer : rénal, nerveux, mécanique.

Le facteur rénal est à rejeter, car il n'existe aucun signe d'atteinte rénale.

Le facteur nerveux peut être discuté. Cette polyurie se rapproche en effet de celle observée dans le diabète insipide : elle est, comme elle, isolée, « essentielle ». Cependant la polyurie du diabète insipide est en général beaucoup plus élevée, elle coïncide avec une conservation de l'état général ; on observe aussi dans ce cas des symptômes relevant de l'atteinte hypothalamo-hypophysaire : obésité, troubles génitaux, hypertension, déformation de la selle turque à la radiographie du crâne, etc.

Il est plus commode de faire intervenir un facteur mécanique. Chez nos malades, la boulimie est intense : en l'absence de solides, ils ingèrent des liquides en quantité considérable, sous forme de tisanes, de café, de bouillons (valeur diurétique de ces boissons).

De plus, les produits de désagrégation des cellules passent dans le sang et s'éliminent d'une façon intensive. On conçoit que la diurèse soit augmentée.

e) *Ascite*.

Nous avons signalé de nombreux cas d'ascite parmi nos carences.

L'ascite avait les caractères suivants : libre, peu ou pas de circulation collatérale, accompagnée souvent d'œdèmes des membres inférieurs et d'épanchement pleural, intermittente au début, à foie et rate normaux, liquide de transudat.

De tels symptômes ne correspondent pas à ceux observés dans les ascites de cause mécanique (cirrhoses, pyléphlébite, tumeurs comprimant la veine porte, etc.) ni à ceux relevés dans les inflammations ou les irritations du péritoine. Nous rangerons donc cette ascite dans les ascites dyscrasiques (brightiques, cardiaques, etc.).

Nous voyons en effet que l'ascite s'accompagne toujours d'œdèmes des membres inférieurs et des séreuses, et qu'elle ne présente pas de signes d'hypertension portale. En somme, elle représente ici un élément de l'infiltration œdémateuse totale. Son mécanisme relève donc de celui des œdèmes que nous avons développé précédemment.

Il faut retenir cependant un fait : cette ascite n'existe pas chez tous les carencés. Probablement, il doit y avoir autre chose

que la carence : chez certains malades, on peut invoquer l'insuffisance hépatique (due à des excès éthyliques antérieurs par exemple), chez d'autres souligner le rôle du terrain tuberculeux.

f) *Troubles nerveux.*

Beaucoup de troubles nerveux que nous avons décrits : troubles de la statique, diminution de la force, titubation, etc. s'expliquent très facilement par la cachexie et l'anémie.

Que dire d'un certain nombre d'aréflexies constatées, troubles de nature polynévritique ? Il est d'usage maintenant d'en rendre responsables les carences qualitatives, et même mieux, l'avitaminose B1. Certes, il y a avitaminose B2, puisqu'il y a carence totale : mais que n'avons-nous pas fait pour suppléer à cette carence ?

Nos malades, si malheureusement ils n'ont pu bénéficier d'une nourriture riche en graisses et en protides, ont été pourvus abondamment de vitamines synthétiques : ce qui n'a modifié en rien le cours de la maladie ou l'état de l'aréflexie. D'aucuns invoqueront l'hypervitaminose : il nous paraît difficile d'expliquer un symptôme à la fois par carence et à la fois par excès. Selon nous, ces quelques aréflexies ne sont pas à retenir et voici des arguments.

Tout d'abord, elles ne sont pas nombreuses. D'autre part, elles existent chez des malades non carencés et non polynévritiques.

Elles ne sont pas modifiées par le traitement. Enfin nous n'avons jamais observé de syndrome polynévritique complet.

III. — THÉRAPEUTIQUE

Les problèmes thérapeutiques découlent actuellement des données étiologiques et pathogéniques. Il ne s'agit donc pas à proprement parler de problèmes pour le médecin : le seul traitement efficace résidant dans la variété et la suffisance de l'alimentation, le ravitailleur devient le véritable thérapeute.

En présence de malades carencés, notre tâche consiste à administrer l'aliment, à le doser, à surveiller ses effets. Ne croyons pas cependant que cette tâche soit facile : dans la guérison, le facteur individuel joue un rôle important.

Il faut compter, en plus de la carence, soit sur une débilité constitutionnelle, soit sur une tare organique antérieure, qu'il faut redresser et combattre.

Nous envisagerons donc :

1. — Les traitements étiologiques.
2. — Les traitements adjuvants.

1. — *Traitements étiologiques*

a) *Le régime.*

Au cours de notre travail, nous avons dit à maintes reprises comment il fallait envisager cette question.

Combattre l'insuffisance de calories par l'apport d'aliments riches en lipides et en protides.

Varier les aliments afin de réduire la carence qualitative.

Un régime de suralimentation d'emblée n'est pas nécessaire et est même nuisible dans le cas de carence avancée.

Il faut procéder lentement : les œdèmes sont longs à disparaître ; ils demandent une suralimentation continue ; dès qu'on abandonne pour un instant le régime, ils se reforment rapidement. Les formes cachectiques guérissent plus vite et demandent moins de précautions.

b) *L'alitement.*

Dès la constatation des premiers signes de carence, il faut systématiquement aliter le malade. Le carencé, debout, soumis à un régime de suralimentation, est inguérissable.

Le lit agit en réduisant l'utilisation des calories pour les mouvements ; il a surtout une action sur els œdèmes en augmentant la diurèse. Les œdèmes malléolaires disparaissent dès l'alitement.

Par contre(il n'a aucune influence sur l'asthénie, la perte de poids et l'hypothermie.

c) *Le réchauffement.*

De même que l'alitement, le réchauffement devient indispensable au malade. En hiver, il s'impose : toutes les salles d'alitement doivent être chauffées jour et nuit. On sait que le froid est un grave facteur de mortalité ; en été, cette mortalité diminue. Nous avons soin de placer nos malades les plus carencés en face des fenêtres, afin de les exposer à la lumière solaire. Dès qu'un mieux se fait sentir, on les fait lever et placer au soleil pendant 1 ou 2 heures par jour. Cette pratique nous a donné de bons résultats.

2. — *Traitements adjuvants*

Ils ne peuvent être retenus que dans des cas particuliers ou pour soutenir la convalescence.

a) *Sérum glucosé* isotonique et hypertonique injectable, a été utilisé « *larga manu* » dans les cas de cachexie extrême et rapidement évolutive ; il a permis de très longues survies.

On peut essayer, comme on l'a fait, toutes les vitamines, depuis les vitamines naturelles (fruits, crudités et levure de bière,

b) *Les vitamines.*

la spécialité « Flétase ») jusqu'aux vitamines synthétiques : Benerva et Bevitine (B¹), Laroscorbine et Vitascorbol (C), Ergorone (D).

L'action antidiarrhéique et antihémorragique de la « Laroscorbine » est à retenir.

c) *Les extraits opothérapiques.*

Surtout extraits de foie en ampoules buvables et injectables paraissent avoir une nette action stimulante.

d) *Les toni-cardiaques.*

Indispensables pour les états lipothymiques et syncopaux en particulier : camphre sous toutes les formes, coramine, ouabaïne.

e) *Les diverses médications symptomatiques.*

(Diarrhée, toux, etc.).

Conclusions

1° Notre travail vise avant tout la description clinique de la carence alimentaire chez les aliénés.

La cachexie progressive est une des premières manifestations ; elle se traduit par la fonte des masses graisseuses et musculaires. L'asthénie au fur et à mesure de l'évolution de l'affection va de la simple fatigabilité à l'impotence fonctionnelle. La température constamment au-dessous de la normale oscille entre 35° et 36°, nous l'avons rencontrée certaines fois aux environs de 34°. Les œdèmes d'abord discrets, au niveau des paupières et des malléoles, ont tendance à se généraliser. L'ascite, la diarrhée ont été très souvent rencontrées.

Le tableau clinique de la carence alimentaire peut être confondu avec celui de beaucoup d'autres affections, si l'on n'a pas présente à l'esprit la notion de sous-alimentation : c'est dire toute la portée pratique de cette étude, car la carence sévissant actuellement dans les collectivités hospitalières est susceptible de se développer dans toute la société.

2° Nous avons souligné que la carence est totale, à la fois qualitative et quantitative. L'avitaminose, invoquée hier comme un facteur prépondérant, ne joue plus, à notre avis, qu'un rôle secondaire. Il y a surtout manque de lipides et de protides.

3° Cette dernière remarque suffit à exprimer les difficultés rencontrées dans le problème thérapeutique.

Lu et approuvé.
Le Président de Thèse :

MONGES.

Vu et approuvé.
Le Doyen :

CORNIL.

Vu et approuvé.
Le Recteur : MARTINO.

Bibliographie

- H. BENARD, F. MERKLEN et TURIAF. — Les maladies de la nutrition, les carences et les conséquences des restrictions alimentaires en 1942. (Revue annuelle). *Paris Médical*, 15 avril 1942.
- L. CORNIL et SCHACHTER. — *Marseille Médical*, 28 mars 1942.
- P. DURAND. — Comment, pourquoi, et chez qui sont apparus les œdèmes par carence alimentaire ? *La Presse Médicale*, 25-28 février 1942.
- P. FROMENT et M. CENAC. — L'asthénie chez les diabétiques. *Paris Médical*, 15 avril 1942.
- H. HEUYER. — *Soc. de Pédiatrie*, 15 nov. 1941.
- LECLAINCHE, PERRET et PARDE. — Manifestations de carence alimentaire observées dans une collectivité hospitalière (Service des Hommes de l'Hôpital Psychiatrique Marchant).
- LE MELLETIER. — *Gaz. Médicale - France*, janvier 1941.
- RATHERY, FROMENT et P.-M. DE TRAVERSE. — *Soc. Méd. Hôpitaux*, 7 février 1941.
- SIVADON. — Troubles carentiels, type béri-bérique. *Soc. Médic. des Hôpitaux*, 23 mai 1941.
-

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Etre suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque !
